

В.Е. ЖОРОВА¹, Е.Г. ХИЛЬКЕВИЧ²¹ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России² ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова» Минздрава России

ЧАСТОТА И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

Железодефицитная анемия (ЖДА) – одно из наиболее распространенных осложнений при беременности. Известно, что ЖДА оказывает неблагоприятное влияние на состояние матери, плода и новорожденного. В статье представлены современные взгляды на этиологию, патогенез, распространенность железодефицитной анемии, описаны клинические проявления данного состояния. Обоснована целесообразность лечения ЖДА современными препаратами трехвалентного железа. Показано, что терапия ЖДА у беременных и родильниц препаратом Мальтофер является высокоэффективной, приводит к нормализации показателей гемограммы, улучшению общего состояния, снижению акушерских и неонатальных осложнений.

Ключевые слова: железодефицитная анемия, беременность, дефицит железа, анемия, препарат Мальтофер.

V.E. ZHOROVA¹, E.G. KHILKEVICH²¹ Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of Russia² Kulakov National Medical Research Centre for Obstetrics, Gynaecology and Perinatology of the Ministry of Health of Russia

INCIDENCE AND PREVALENCE OF IRON DEFICIENCY ANAEMIA

Iron deficiency anaemia (IDA) is one of the most common complications in pregnancy. It is known that IDA has an adverse effect on the condition of the mother, fetus and new-borns. The article presents modern views of the aetiology, pathogenesis, prevalence of iron deficiency anaemia, describes the clinical manifestations of this condition. The rational of treatment of IDA with modern ferric iron supplements is substantiated. It is shown that IDA therapy in pregnant and puerperal women with Maltofer is highly effective, leads to normalization of hemogram parameters, improvement of general condition, and reduction of obstetric and neonatal complications.

Keywords: iron deficiency anaemia, pregnancy, iron deficiency, anaemia, Maltofer.

Железодефицитное состояние, или недостаточность железа, определяется как дефицит общего железа, обусловленный несоответствием между его поступлением и расходом (потери или возросшее потребление), приводящим к отрицательному балансу [1].

Железо – это микроэлемент, который попадает в организм только алиментарным путем. Недостаточное поступление железа в организм возможно либо при низком его содержании в пищевом рационе, либо при общем ограничении принимаемой пищи. При сбалансированном питании в желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) ежедневно с пищей поступает около 20–30 мг железа, из которого только 1–2 мг попадает в плазму крови. Место всасывания железа – тонкий кишечник. В пище железо находится в трехвалентном виде. Снижение всасывания железа – достаточно распространенная причина возникновения его дефицита, оно возможно при различных заболеваниях ЖКТ, таких как гастриты и энтериты, а также при резекции желудка и кишечника. Кроме того, всасывание двухвалентного железа, в отличие от трехвалентного, может снижаться при взаимодействии этого микроэлемента с определенными лекарственными средствами и пищевыми ингредиентами. Недостаточное поступление железа в организм в результате определенного пищевого поведения и сниженного всасывания его в ЖКТ – это те причины развития железодефицитного состояния, которые не имеют гендерных различий.

Остальные причины дефицита железа, а именно повышение потребности в нем при различных физиологических состояниях и хронической кровопотере, встречаются чаще у женщин, чем у мужчин [2].

Дефицит железа (ДЖ) в начале III тысячелетия остается одной из основных проблем здравоохранения во всем мире и отмечается у 30% населения планеты [3].

На сегодняшний день к основным причинам дефицита железа относят: недостаточное его поступление (неадекватное питание, вегетарианская диета, недоедание); снижение всасывания железа в кишечнике; нарушение регуляции обмена витамина С; избыточное поступление в организм фосфатов, оксалатов, кальция, цинка, витамина Е; поступление в организм железосвязывающих веществ (комплексонов); отравление свинцом, антацидами; усиленное расходование железа (в периоды интенсивного роста и беременности); потери железа, связанные с травмами, кровопотерями при операциях, обильными менструациями, язвенными болезнями, донорством, занятиями спортом; гормональные нарушения (дисфункция щитовидной железы); гастриты с пониженной кислотообразующей функцией, дисбактериоз; различные системные и опухолевые заболевания; глистная инвазия [4].

Клинически выраженной формой дефицита железа в организме является железодефицитная анемия (ЖДА) [3].

В настоящее время во всем мире отмечается высокая распространенность железодефицитной анемии. По дан-

ным МЗ РФ, за последние 20 лет частота анемии увеличилась более чем в 6 раз, среди них около 90% составляют железодефицитные [5, 6]. К наиболее уязвимым группам по заболеваемости ЖДА относятся женщины детородного возраста, беременные и подростки.

Более чем у 50% женщин детородного возраста во всем мире запасы железа снижены или полностью отсутствуют. Среди групп риска развития железодефицитной анемии (ЖДА) беременные и кормящие женщины занимают ведущее место.

Железодефицитная анемия – одно из наиболее распространенных осложнений при беременности, которое развивается вследствие нарушения равновесия между повышенным расходом железа и его поступлением в организм. ЖДА оказывает неблагоприятное влияние на состояние матери, плода и новорожденного [7]. ЖДА у беременных неблагоприятно отражается на течении беременности, родов, послеродового периода, состоянии плода и новорожденного, способствуя увеличению частоты случаев угрозы прерывания беременности, плацентарной недостаточности, задержки внутриутробного развития и гипоксии плода, преждевременных родов, слабости родовой деятельности, частоты и объема патологической кровопотери в родах и раннем послеродовом периоде, инфекционных осложнений и гипогалактии у родильниц [1].

Клинические признаки анемии чаще всего появляются преимущественно во II–III триместрах беременности, а после родов симптомы прогрессируют. Этому способствуют следующие факторы: социально-экономический уровень населения, характер питания (преобладание молочных, жирных мясных и мучных продуктов), преобладание сельского населения над городским, особенно рельефа местности [6].

В странах с высоким уровнем жизни населения и более низкой рождаемостью ЖДА диагностируют у 8–20% беременных, тогда как в экономически неблагоприятных регионах частота ЖДА у беременных достигает 80% [2].

ДИАГНОСТИКА ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

Как правило, сложностей при диагностике ЖДА не возникает, так как уменьшение запасов железа в организме сопровождается яркой клинической картиной, включающей анемические признаки (высокую утомляемость, головокружение, одышку, бледность, тахикардию, функциональный систолический шум) и сидеропенические симптомы: извращение вкусов (*pica chlorotica*) и восприятия запахов, мышечную слабость, сухость кожи, ангулярный стоматит, атрофические изменения слизистой оболочки пищевода (сидеропеническую дисфагию) желудка и кишечника (атрофический гастрит, энтерит). Лабораторная диагностика ЖДА производится в несколько этапов [8].

При рутинном исследовании в общем анализе крови видны снижение уровня гемоглобина (< 130 г/л у мужчин, < 120 г/л у женщин), уменьшение показателей среднего объема эритроцитов (MCV) < 80 фл, MCH < 24 пг, MCHC $<$

30 г/дл. В мазке крови обнаруживают микро-, анизо- и пойкилоцитоз [8].

Следующим обязательным этапом в диагностике ЖДА является определение показателей обмена железа. При этом необходимо помнить о том, что ни один из них не может служить критерием диагностики ЖДА [9]. Все показатели обмена железа оцениваются в совокупности. Так, уровень сывороточного железа варьирует в зависимости от времени суток. Референсные значения сывороточного железа составляют $11,0–28,0$ мкмоль/л у мужчин и $8,0–26,0$ мкмоль/л у женщин. Но только на концентрацию сывороточного железа не стоит полагаться, так как этот показатель может быть снижен и при анемии хронических заболеваний (АХЗ), с которой чаще всего приходится разграничивать ЖДА [8].

В настоящее время во всем мире отмечается высокая распространенность железодефицитной анемии. По данным МЗ РФ, за последние 20 лет частота анемии увеличилась более чем в 6 раз, среди них около 90% составляют железодефицитные

Более надежными критериями служат уровень транспортного белка железа трансферрина (в норме содержание трансферрина составляет $2,1–3,6$ г/л у мужчин и $2,5–3,8$ г/л у женщин) и насыщение его железом ($< 16\%$ – критерий ЖДА). Наконец, объем запаса железа отражает содержание ферритина (норма для мужчин – $20–250$ мкг/л, для женщин – $10–120$ мкг/л). Его снижение свидетельствует о наличии ЖДА или ЛДЖ, тогда как повышение не всегда отражает истинный объем запаса железа, поскольку ферритин является белком острой фазы и его уровень повышается при воспалительных и онкологических заболеваниях. При дифференциальной диагностике между ЖДА и АХЗ достаточно чувствительным критерием является уровень растворимых рецепторов трансферрина (sTfR). Эти белки расположены на поверхности клетки и помогают железу проникнуть в нее. Таким образом, при истинном железодефиците концентрация sTfR повышается, а при АХЗ – снижается или остается в норме. Кроме того, необходимо помнить, что ЖДА – финал выраженного железодефицита, при котором снижается эритропоэз и, как следствие, уменьшается содержание гемоглобина [8].

ЛЕЧЕНИЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

Для лечения анемии используют в настоящее время ряд эффективных препаратов. Учитывая, что продолжительность лечения клинически выраженного дефицита железа при ЖДА у беременных составляет 3–5 мес., выбор приема препарата железа должен соответствовать определенным требованиям, в частности иметь широкий диапазон безопасности с минимальным риском случайной передозировки, хорошую переносимость при минимуме побочных эффектов [10].

Необходимо отметить, что эффективность лечения ЖДА беременных зависит не только от суточной дозы элементарного железа, но и от уровня эритропоэтина (ЭПО). При адекватном уровне ЭПО к началу лечения ЖДА эффективность лечения в 2,5 раза выше по сравнению с таковой у беременных с неадекватным уровнем [1].

В последние годы значительно расширился спектр препаратов железа, применяемых в России. Учитывая, что солевые препараты железа часто вызывают дозозависимые побочные эффекты, окрашивание эмали зубов, а главное, имеют неконтролируемую абсорбцию, представляет интерес изучение современных препаратов железа, основанных на водорастворимых макромолекулярных комплексах многоядерной гидроокиси железа (III) и частично гидролизованного декстрина (полимальтозы).

Результаты ряда рандомизированных контролируемых исследований свидетельствуют о том, что препараты, содержащие железо (III) гидроксид полимальтозат, характеризуется высокой эффективностью, вызывает значительно меньше побочных эффектов по сравнению с другими препаратами железа [10].

Железо в гидроксид-полимальтозном комплексе находится в связанном виде, подобном состоянию железа в ферритине. Комплекс стабилен и не расщепляется в обычных физиологических условиях, не выделяет железо в виде свободных ионов, по структуре сходен с естественными соединениями железа. Его молекула имеет большую молекулярную массу – 50 кД, которая настолько велика, что ее диффузия через мембраны слизистой оболочки кишечника приблизительно в 40 раз меньше, чем у гексагидрата железа (II). Комплекс состоит из центральной решетки, образованной ядрами трехвалентного железа, окруженной массой молекул полимальтозы. Он не обладает проокислительными свойствами, которые могут приводить к окислению липопротеидов низкой и очень низкой плотности. Кроме того, препарат не содержит декстранов, повышающих вероятность развития анафилактических реакций [11, 12]. Структура железа (III) гидроксид полимальтозата сходна с естественным соединением железа ферритином. Благодаря такому сходству железо (III) поступает из кишечника в кровь путем активного транспорта. Всосавшееся железо связывается с ферритином и хранится в организме, преимущественно в печени.

Клинический опыт показывает, что пероральные препараты железа, особенно его простые соли, вызывают неприятные побочные явления, включающие тошноту, боли в животе, диарею и запор

Затем в костном мозге оно включается в состав гемоглобина, абсорбируется преимущественно в двенадцатиперстной и тощей кишке посредством обмена с железосвязывающими белками, находящимися в гастроинтестинальной жидкости и эпителии слизистой оболочки ЖКТ. Необходимо подчеркнуть, что из кишечника железо поступает в кровь только путем активного всасывания,

что объясняет невозможность передозировки препарата и интоксикации в отличие от простых солей железа. Невсосавшаяся часть железа выводится из организма с калом [13]. Важно отметить, что проведенные исследования доказали отсутствие влияния препаратов с железом (III) гидроксид полимальтозат на репродуктивную функцию и состояние плода [18]. Контролируемые исследования с участием беременных женщин подтвердили вышесказанное [13].

Эффективность лечения ЖДА беременных зависит не только от суточной дозы элементарного железа, но и от уровня эритропоэтина. При адекватном уровне ЭПО к началу лечения ЖДА эффективность лечения в 2,5 раза выше по сравнению с таковой у беременных с неадекватным уровнем

Клинический опыт показывает, что пероральные препараты железа, особенно его простые соли, вызывают неприятные побочные явления, включающие тошноту, боли в животе, диарею и запор. Фармакокинетические и клинические исследования, проведенные с применением железа (III) гидроксид полимальтозат, показали, что компоненты пищи и другие лекарства не снижают биодоступность железа [13]. В настоящее время железо (III) гидроксид полимальтозат включен в протокол ведения больных ЖДА, утвержденный Минздравом России. Согласно указанному документу, продолжительность лечения клинически выраженного дефицита железа (ЖДА) составляет три – пять месяцев до нормализации уровня гемоглобина. После этого прием препарата следует продолжить в дозировке для лечения латентного дефицита железа в течение еще нескольких месяцев, а для беременных – минимум до родов для восстановления запасов железа. Продолжительность терапии латентного дефицита железа составляет один-два месяца.

Лечение ЖДА всегда длительно, а эффективность напрямую зависит от переносимости препарата пациентом: хорошая переносимость обеспечивает высокую приверженность к лечению и, таким образом, увеличивает вероятность успеха терапии.

Кроме того, имеющееся разнообразие лекарственных форм железа (III) гидроксид полимальтозат, а также возможность приема один раз в сутки без привязки к приему пищи обеспечивают высокую комплаентность при лечении ЖДА, а также преемственность между стационарным и амбулаторным этапами лечения [8].

Таким образом, железо (III) гидроксид полимальтозат представляет собой современный антианемический препарат, обеспечивающий физиологические потребности организма в железе, а также максимальный терапевтический эффект и высокую безопасность при лечении железодефицитной анемии у беременных женщин и детей.



Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов в ходе написания данной статьи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Серов В.Н., Бурлев В.А., Коноводова Е.Н. с соавт. Клинические рекомендации «Диагностика, профилактика и лечение железодефицитных состояний у беременных и родильниц». Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова Минздрава России. 2012. /Sеров VN, Burlev VA, Konovodova EN, et al. Clinical guidelines for diagnosis, prevention and treatment of iron deficiency in pregnant women and puerperas. Kulakov National Medical Research Centre for Obstetrics, Gynaecology and Perinatology of the Ministry of Health of Russia. 2012.
2. Тютюнник В.Л., Кан Н.Е., Михайлова О.И., Дубровина Н.В. Оценка эффективности терапии железодефицитной анемии у беременных препаратом Мальтофер. *Эффективная фармакотерапия*, 2017, 26: 4-11. /Tyutyunnik VL, Kan NE, Mikhailova OI, Dubrovina NV. Evaluation of the effectiveness of IDA treatment in pregnant women with Maltofer. *Effektivnaya Farmakoterapiya*, 2017, 26: 4-11.
3. Ловцова Л., Кузин В., Осипова Е. Клиническая эффективность и безопасность препарата мальтофер. *Врач*, 2013, 8: 56-58. /Lovtsova L, Kuzin V, Osipova E. Clinical efficacy and safety of maltofer. *Vrach*, 2013, 8: 56-58.
4. Колосова Н.Г., Баяндина Г.Н., Машукова Н.Г., Генне Н.А. Обмен железа в организме и пути коррекции его нарушений. *Трудный пациент*, 2011, 9(8-9). /Kolossova NG, Bayandina GN, Mashukova NG, Geppe NA. Iron metabolism and ways to correct its disorders. *Trudny Patsient*, 2011, 9 (8-9).
5. Радзинский В.Е. Акушерская агрессия. М.: изд-во журнала StatusPraesens, 2011: 191-201. /Radzinsky VE. Obstetric aggression. M.: Status-Praesens journal publisher, 2011: 191-201.
6. Таюпова И.М. *Вестник СурГУ. Медицина*, 2013, 3(17): 39-42. /Tayupova IM. *Vestnik SurGU. Meditsina*, 2013, 3 (17): 39-42.
7. Верткин А.Л., Годулян О.В., Городецкий В.В., Скотников А.С. Железодефицитная анемия и выбор препарата для ее коррекции. *РМЖ*, 2010, 18(5): 260-264. /Vertkin AL, Godulyan OV, Gorodetsky VV, Skotnikov AS. Iron deficiency anemia and the choice of the drug for its correction. *RMJ*, 2010, 18 (5): 260-264.
8. Ховасова Н.О., Ларюшкина Е.Д. Железодефицитная анемия и латентный дефицит железа в практике терапевта: диагностика и лечение. *Амбулаторный прием*, 2015, 1(1): 6-9. /Khovasova NO, Laryushkina ED. Iron deficiency anemia and latent iron deficiency in the practitioner practice: diagnosis and treatment. *Ambulatory Priem*, 2015, 1 (1): 6-9.
9. Струтынский А.В. Железодефицитные анемии в практике врача-терапевта: диагностика и лечение. *Фарматека*, 2012, 13. URL: <http://www.pharmateca.ru/ru/archive/article/8535> (дата обращения – 15.01.2015). /Strutynsky AV. Iron deficiency anemia in the practitioner practice: diagnosis and treatment. *Pharmateca*, 2012, 13. URL: <http://www.pharmateca.ru/en/archive/article/8535> (accessed day is January 15, 2015).
10. Шурпяк С.А. Гидроксид-полимальтозный комплекс трехвалентного железа (мальтофер) в лечении и профилактике анемий во время беременности, лактации и в ранний послеоперационный период. *Здоровье женщины*, 2013, 6(82): 58. /Shurpyak SA. Hydroxide-polymaltose complex of ferric iron (maltofer) in the treatment and prevention of anemia during pregnancy, lactation and in the early postoperative period. *Zdorovye Zhenshchiny*, 2013, 6 (82): 58.
11. ACOG Practice Bulletin No. 95: anemia in pregnancy. *Obstet Gynecol*, 2008, 112(1): 201-208.
12. Van den Broek NR, Letsky EA. Etiology of anemia in pregnancy in south Malawi. *Am J Clin Nutr*, 2000, 72(1): 247S-256S.
13. Городецкий В.В., Годулян О.В. Железодефицитные состояния и железодефицитная анемия: лечение и диагностика. Методические рекомендации. М.: Медпрактика-М, 2005. /Gorodetsky VV, Godulyan OV. Iron deficiency and iron deficiency anaemia: treatment and diagnosis. Guidelines. M.: Medpraktika-M, 2005.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Жорова Вероника Евгеньевна – студентка 5-го курса, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России

Хилькевич Елена Григорьевна – д.м.н., профессор хирургического отделения ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова» Минздрава России

В РОССИИ ПОЯВИЛСЯ ПРОФСТАНДАРТ ДЛЯ СИДЕЛОК

Ассоциация медицинских сестер России разработала профессиональный стандарт для сиделок, который приводит к единообразию обучение и выполнение трудовых обязанностей специалистов этой сферы. Сиделка должна наблюдать за состоянием здоровья клиента, следить за своевременным приемом лекарств, правильно организовывать прием пищи, оказывать помощь при проведении гигиенических процедур. Если сиделка находится рядом с нуждающимся целый день, то она должна погулять с ним, разнообразить будни и тактично вести беседы; соблюдать морально-этические нормы и правила поведения, потому что люди бывают разной культуры и вероисповедания. К трудовым функциям сиделки, кроме того, относится приготовление еды, мытье посуды, содержание жилья в чистоте, вынос мусора, стирка белья. Еще одно обязательное требование к сиделкам – это знание основ оказания первой помощи, при этом медицинского образования не требуется.

СИСТЕМА ОМС МОЖЕТ ПЕРЕЙТИ НА ВЕРТИКАЛЬНУЮ МОДЕЛЬ УПРАВЛЕНИЯ

Минздрав подготовил законопроект, предусматривающий централизацию системы обязательного медицинского страхования (ОМС) и переподчинение территориальных органов Федеральному фонду ОМС с июня 2019 г.

В новом законопроекте Минздрав предлагает исключить возможность передавать субъекту полномочия территориальных фондов ОМС, «одновременно устанавливается вертикаль управления системой обязательного медицинского страхования с изменением организационно-правового статуса территориальных фондов, которые становятся подведомственными организациями, создаваемыми Федеральным фондом ОМС в субъектах РФ».

На сегодняшний день территориальные фонды ОМС подчинены региону, из-за чего возникает разница в тарифах на оказание одного и того же вида медицинской помощи. Сейчас размер тарифа в каждом субъекте определяет региональная комиссия по разработке программы ОМС.

